Neuropsicología de la agresión impulsiva

Miguel Ángel Alcázar-Córcoles, Antonio Verdejo-García, José Carlos Bouso-Saiz, Laura Bezos-Saldaña

Introducción. La alteración estructural y funcional de los circuitos cerebrales implicados en la modulación emocional está asociada a la aparición de conductas violentas. La hipofunción del córtex prefrontal, unida a la hiperactividad de las estructuras subcorticales, se vincula a la agresión de corte impulsivo.

Objetivo. Revisar el estado actual de las investigaciones de neuroimagen sobre las posibles alteraciones en sujetos que presentan conductas violentas y antisociales, considerando las implicaciones para su prevención y tratamiento.

Desarrollo. Cada vez existe mayor evidencia a favor de un correlato neuroanátomico que representaría un factor de vulnerabilidad en el desencadenamiento de conductas agresivas y antisociales. Recientes estudios empleando técnicas de neuroimagen muestran el papel crucial del córtex prefrontal y del sistema límbico, que son circuitos cerebrales encargados de la regulación emocional y de la génesis de comportamientos agresivos de carácter impulsivo. Se pone de manifiesto la importancia en el equilibrio funcional relativo de estas regiones y el papel de la impulsividad y el deficitario control emocional en la aparición de estas conductas. Asimismo, se aboga por la diferenciación entre agresión impulsiva y agresión premeditada, y la posible existencia de mecanismos subyacentes diferentes.

Conclusiones. Desde la perspectiva de la neuropsicología es relevante el estudio de los posibles correlatos neuroanatómicos y funcionales de las conductas agresivas de carácter impulsivo, que, junto con la investigación de factores psicosociales, pueda aportar una visión integral que favorezca la comprensión de la conducta antisocial.

Palabras clave. Agresión impulsiva. Conducta antisocial. Emoción. Función ejecutiva. Impulsividad. Neuropsicología. Psicopatía.

Fiscalía y Juzgado de Menores de Toledo. Ministerio de Justicia. Toledo (M.A. Alcázar-Córcoles). Departamento de Psicología Biológica y de la Salud; Facultad de Psicología; Universidad Autónoma de Madrid; Cantoblanco, Madrid (M.A. Alcázar-Córcoles, L. Bezos-Saldaña). Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico; Universidad de Granada; Granada (A. Verdejo-García). Centro de Investigación del Medicamento; Instituto de Investigación; Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; Barcelona, España (J.C. Bouso-Saiz).

Correspondencia:
Dr. Miguel Ángel Alcázar Córcoles. Departamento de Psicología Biológica y de la Salud. Despacho 12. Facultad de Psicología.Universidad Autónoma de Madrid. Ivan Pavlov, 6. E-28049 Cantoblanco (Madrid).

E-mail:
miguelangel.alcazar@uam.es

Aceptado tras revisión externa:
11.06.09.

Cómo citar este artículo:
Alcázar-Córcoles MA, Verdejo-García A, Bouso-Saiz JC, Bezos-Saldaña L. Neuropsicología de la agresión impulsiva. Rev Neurol 2010; 50: 291-9.

© 2010 Revista de Neurología

Introducción

La agresión se ha entendido tradicionalmente como la manifestación de comportamiento que tiene intención de provocar daño físico a otro individuo con el fin de promover la conservación del organismo y la supervivencia de la especie. El hecho de que esta conducta se haya preservado a lo largo del tiempo y la evolución refleja su valor adaptativo en determinados contextos caracterizados por ambientes hostiles y situaciones de escasez. Sin embargo, en el caso de los seres humanos, la conducta violenta reflejaría la expresión de agresividad dirigida hacia otros sujetos de forma indiscriminada y recurrente, sin ningún tipo de ganancia o valor evolutivo, y representa un problema clínico grave que acarrea consecuencias negativas para el individuo y la sociedad [1-3].

Aunque por el momento no existe una comprensión completa de los complejos mecanismos que subyacen a la conducta agresiva y antisocial, se poseen hallazgos científicos y un cuerpo creciente de literatura que muestra que la violencia está asociada con factores genéticos, neurobiológicos y psicofisiológicos, lo que está impulsando el resurgimiento de la criminología biológica. Para comprender la etiología de este fenómeno de la forma más exacta y certera posible, hay que tener en cuenta la interacción de variables biológicas con aspectos psicosociales y de aprendizaje. En la prevención de estos actos y el tratamiento de los agresores y delincuentes impulsivos, es crucial considerar que los individuos con alto riesgo biológico pueden ser particularmente vulnerables a los efectos negativos de la exposición a ambientes adversos a lo largo de su vida [4-8].

Los rasgos nucleares del trastorno antisocial de la personalidad son los comportamientos impulsivos, sin reparar en las consecuencias negativas de las conductas, la ausencia de responsabilidades personales y sociales, con déficit en la solución de problemas, y la pobreza afectiva, sin sentimientos de amor ni culpabilidad. Como consecuencia de todo ello, estas personas carecen del mínimo equipamiento cognitivo y afectivo necesario para asumir los valores aceptados socialmente, lo que suele traducirse en la transgresión constante de las normas establecidas y en un patrón general de despre-

cio y violación de los derechos de los demás. Por otra parte, la psicopatía se ha ido perfilando como una constelación de rasgos de naturaleza afectiva, interpersonal y conductual altamente significativa en el estudio del comportamiento antisocial adulto. En la actualidad, la literatura científica nos ofrece abundantes datos que muestran la utilidad de este constructo para identificar delincuentes con indicadores graves en su carrera criminal, incluyendo altas tasas de delitos, alta probabilidad de delitos violentos, agresión en el contexto de las cárceles, alta propensión a la reincidencia y mala respuesta al tratamiento. En un artículo anterior [6] se revisaron los hallazgos actuales de la neuropsicología en el caso de la psicopatía, por lo que, aunque el presente artículo se centra en la agresión impulsiva, se hará mención al caso de la psicopatía con objeto de ilustrar las diferencias entre los dos subtipos de agresión [9-11].

Los hallazgos acumulados hasta la fecha parecen indicar que es probable la existencia de un correlato neuroanatómico que ayude a explicar las conductas agresivas e impulsivas. La impulsividad se ha definido como la tendencia a emitir una respuesta de forma rápida, en ausencia de reflexión, y se caracteriza por comportamientos inadecuados, poco planificados y que frecuentemente ponen al individuo en riesgo de implicación delictiva. A partir de los resultados de estudios llevados a cabo con pacientes que sufren daño neurológico, se tiene evidencia de que daños graves en la materia gris y blanca del córtex prefrontal conllevan expresiones de personalidad pseudopsicopática. Investigaciones más recientes han puesto de manifiesto que individuos 'neurológicamente sanos' con diagnóstico de trastorno antisocial de la personalidad presentan déficit prefrontales sutiles [9,12-16].

Sin embargo, como señalan Damasio et al [17], hay que tener precaución para no caer en la trampa frenológica establecida detrás de la identificación de un área cerebral-función, ya que los efectos patológicos asociados con una región cerebral determinada sólo pueden ser comprendidos adecuadamente en el contexto de sistemas neurológicos multicomponentes. De esta manera, la disfunción de los circuitos prefrontales está probablemente acompañada de un funcionamiento inadecuado en varias estructuras subcorticales, sus interconexiones y en el equilibrio relativo en la actividad de estas regiones. Se mantiene la hipótesis de que esta compleja red incluye ciertas regiones del lóbulo prefrontal, como las zonas orbitofrontal y ventromedial, el córtex cingulado anterior y estructuras subcorticales, como la amígdala, el hipocampo o el hipotálamo, todas ellas relacionadas con las funciones ejecutivas y la regulación emocional. Desde una perspectiva evolutiva, Barkley [18] define las funciones ejecutivas como modelos de acción autodirigidos que permiten al individuo maximizar globalmente los resultados sociales de su conducta una vez que ha considerado simultáneamente las consecuencias inmediatas y demoradas de las distintas alternativas de respuesta [14,19,20].

Desde una perspectiva de las neurociencias actuales, se ha considerado al constructo de la impulsividad como involucrado en las deficiencias de la función ejecutiva para el control de la conducta en presencia de reforzadores salientes [8,21-23]. Alteraciones en la regulación de la emoción, conducta y cognición, fundamentalmente los procesos involucrados en la función ejecutiva, se han vinculado a la conducta antisocial y a la vulnerabilidad y el mantenimiento en el abuso de drogas [8,13,24,25].

La relación entre daño en el lóbulo frontal y criminalidad es particularmente intrigante y compleja. Gracias a la aparición y disponibilidad de las nuevas técnicas de neuroimagen, ha sido posible la localización de áreas cerebrales que pueden ser disfuncionales en delincuentes agresivos y violentos. La investigación de la conducta violenta y criminal es crucial, debido a que ésta sigue siendo un relevante problema social todavía enigmático, cuyos hallazgos pueden afectar a los futuros marcos de trabajo en criminología, de forma que los avances científicos logren ser adaptados para prevenir el crimen y la violencia, favoreciendo la configuración de un sistema judicial cada vez más moderno y eficaz [6,9,26,27]. En consecuencia, en este trabajo nos proponemos repasar los hallazgos actuales de las técnicas de neuroimagen que permiten detectar alteraciones en sujetos que presentan agresión impulsiva, lo que podría permitir desarrollar estrategias de prevención y tratamiento.

Neurobiología de la agresión impulsiva

Existen múltiples clasificaciones de la conducta agresiva, pero la de mayor solidez y, por tanto, la más empleada en la actualidad es la diferenciación entre agresión premeditada y agresión impulsiva. Estos dos subtipos se han identificado claramente en personas que han cometido actos delictivos, y es probable que se acompañen de mecanismos subyacentes distintos. La agresión instrumental o premeditada tiene lugar de forma fría por parte del agresor hacia la víctima, y es empleada con el fin de conseguir determinados propósitos. En cambio, la agresión

reactiva o impulsiva suele estar asociada con emociones negativas intensas, como ira o miedo, y tiene lugar como respuesta a una amenaza percibida en el medio, acarreando importantes consecuencias negativas para el propio agresor. Recientes investigaciones con potenciales evocados encuentran que la impulsividad se podría relacionar con agresión descontrolada cuando se combina con una reacción emocional encolerizada y con agresión controlada y premeditada, más cercana a la psicopatía, en ausencia de reacción emocional [2,4,28-30].

El grupo de Raine [31] llevó a cabo un estudio en el que dividieron a un grupo de asesinos en dos: depredadores (agresión premeditada) y afectivos (agresión impulsiva). Los autores encontraron que la corteza prefrontal de los asesinos afectivos presenta tasas de actividad bajas. Por otra parte, los asesinos depredadores tenían un funcionamiento frontal relativamente bueno, lo que corroboraría la hipótesis de que una corteza prefrontal intacta les permite mantener bajo control su comportamiento, adecuándolo a sus fines criminales. Ambos grupos se caracterizan porque presentan mayores tasas de actividad en la subcorteza derecha que los del grupo control. Por esta mayor actividad subcortical, los asesinos de uno y otro grupo pueden ser más proclives a comportarse agresivamente, pero los depredadores tienen un funcionamiento prefrontal lo bastante bueno para regular sus impulsos agresivos, manipulando a otros para alcanzar sus propias metas, mientras que los asesinos afectivos, al carecer de control prefrontal sobre sus impulsos, tienen arranques agresivos, impulsivos y desregulados.

Se ha señalado que la impulsividad es uno de los factores explicativos más importantes de la conducta violenta y también de otras conductas, como la hiperactividad, el alcoholismo, el suicidio y la conducta adictiva. Todas ellas pertenecen a la constelación de la violencia, actuando como multiplicadoras de ésta, y podrían compartir sustratos biológicos comunes [13,15,16,19,32-34].

Las personas impulsivas tienden a seleccionar refuerzos inmediatos a pesar de las posibles consecuencias negativas futuras. Este déficit en las funciones ejecutivas implicaría una alteración en la regulación de la emoción, la cognición y la conducta, y estaría asociado a una hipofunción del lóbulo frontal. Así, los sujetos impulsivos fracasarían a la hora de emplear la información disponible en el medio para prever las consecuencias de sus actos e inhibir la conducta en presencia de reforzadores salientes [9,25].

A partir de evidencias como éstas, se mantiene la hipótesis de que la violencia impulsiva está relacionada con alteraciones en los sistemas cerebrales que gobiernan el control emocional, ya que se caracteriza por un grave déficit para regular el afecto y controlar los impulsos agresivos, y es altamente comórbida con diversos trastornos mentales, como la depresión, el trastorno límite de la personalidad o el abuso de sustancias, en los que el componente emocional se encuentra, asimismo, afectado. Los individuos con alteraciones funcionales o estructurales en el sistema regulador del afecto podrían, por tanto, manifestar comportamientos descontrolados y dominados por la ira, debido a su estilo de respuesta dirigido por la estimulación externa y la incorrecta interpretación de esta información como amenazante, a pesar de que sus capacidades de inteligencia general, razonamiento lógico y conocimiento declarativo de las normas sociales y morales se encontrarían probablemente preservadas [6,13,35,36].

En los últimos años, se han llevado a cabo múltiples estudios empleando modernas técnicas de neuroimagen estructurales y funcionales, que han permitido localizar áreas que podrían ser disfuncionales en sujetos agresivos y violentos. En el caso de la agresión impulsiva, Davidson et al [21] postulan que la agresión impulsiva se manifestaría como resultado de una disfunción en un conjunto coordinado de estructuras cerebrales que funcionarían para regular la respuesta emocional, e incluiría las regiones orbitofrontal y ventromedial del lóbulo prefrontal, y estructuras subcorticales, como la amígdala o el hipocampo, muy relacionadas con la emoción y los instintos. Si estas regiones se encontrasen afectadas, tanto en su estructura como en su funcionamiento, podrían predisponer a los individuos a comportamientos irresponsables y violentos [12,37].

Diferencias funcionales y estructurales en regiones anteriores del córtex

Actualmente se sabe que el daño en los lóbulos frontales provoca un deterioro de la intuición, del control del impulso y de la previsión, lo que conduce a un comportamiento socialmente inaceptable y poco adaptativo. Esto es particularmente cierto cuando el daño afecta a la superficie orbital de los lóbulos frontales. Los pacientes que sufren de este síndrome 'pseudopsicopático' se caracterizan por su demanda de gratificación instantánea y no se ven limitados por costumbres sociales o miedo al castigo [6,9,38,39].

En el plano neuropsicológico, el área anterior de los lóbulos frontales se ha asociado a las funciones

ejecutivas, responsables de procesos como la planificación, flexibilidad, memoria de trabajo, monitorización e inhibición para la obtención de metas; y también están implicadas en la regulación de estados emocionales que se consideran adaptativos para la consecución de tales objetivos. Varios estudios han mostrado un peor rendimiento en pruebas cognitivas de lenguaje, percepción y habilidades psicomotoras en sujetos violentos frente a sujetos normales. Si las dificultades en el control de impulsos están relacionadas con ciertas alteraciones cerebrales, el rendimiento en test cognitivos y de habilidades podría ser mejor predictor de la conducta antisocial que otras medidas de personalidad [40,41].

El sustrato anatómico del síndrome disejecutivo subyacente al comportamiento psicopático se refleja en diferencias vinculadas al lóbulo frontal, como muestran las técnicas de neuroimagen. Diversos estudios que emplean tomografía por emisión de positrones y técnicas de imagen de resonancia magnética funcional sobre la respuesta de inhibición y el procesamiento de estímulos novedosos sugieren la importancia del papel de la corteza prefrontal, especialmente la corteza prefrontal lateral derecha y una red de regiones asociadas en la respuesta inhibitoria. Por otra parte, sabemos que lesiones en la corteza frontal hacen que los individuos respondan agresivamente a estímulos triviales que en sujetos sin lesión no provocan ninguna respuesta agresiva. Estos individuos suelen responder con agresión impulsiva y con síntomas de gran irritabilidad [10,42-48].

A pesar de que los resultados provenientes de los estudios de neuroimagen no han sido totalmente consistentes y que la disfunción cerebral no supone un precursor necesario en la conducta violenta, diferencias sutiles en el funcionamiento de varias regiones de la corteza frontal que median y controlan la conducta parecen estar implicadas en la expresión de comportamiento agresivo y antisocial. Estos déficit han resultado ser más frecuentes en delincuentes impulsivos, no necesariamente violentos, que en delincuentes instrumentales [2,49]. En consonancia con lo anterior, Raine [11] sugiere que la inmadurez en los lóbulos frontales puede llevar a un comportamiento violento debido a un funcionamiento ejecutivo deficitario con problemas en atención sostenida, flexibilidad ante el cambio de contingencias, autorregulación y toma de decisiones. Este dato es congruente con la reflexión de Luria [50], en la que asemejó la conducta impulsiva de los pacientes con lesiones prefrontales con la conducta de chicos jóvenes, en los que la corteza prefrontal continúa su maduración durante los años escolares.

La emoción en la agresión impulsiva

Se piensa que hay cierta dificultad en los individuos impulsivos para conectar áreas cognitivas y emocionales y, por tanto, una alteración en la producción de los juicios morales. El área ventromedial del córtex prefrontal se ha asociado a capacidades volitivas, motivacionales y de regulación emocional. Una reciente investigación llevada a cabo por el grupo de Damasio [35] muestra respuestas emocionales disminuidas e inadecuada regulación de la ira y la frustración en pacientes con lesiones focales bilaterales en la corteza prefrontal ventromedial a partir de la ejecución de tareas que implican juicio moral y social, lo que demuestra que la emoción desempeña un papel crítico en estos aspectos. Curiosamente, los sujetos de este mismo estudio exhiben un rendimiento adecuado en tareas de razonamiento lógico, capacidad de inteligencia general y un tratamiento declarativo de normas sociales (distinguir el bien del mal) preservados.

A pesar de estos resultados, todavía existe desconocimiento acerca del papel específico de cada área prefrontal en la regulación emocional y cognitiva, por lo que los datos deben interpretarse con cautela. Por otra parte, ninguna región cerebral funciona independientemente; así, hallazgos de recientes investigaciones serían coherentes con los resultados de un estudio llevado a cabo por Liddle et al [51] en el que investigaron la inhibición de la respuesta en una muestra de sujetos psicópatas y encontraron que este proceso implica la integración y cooperación activa de muchas regiones, incluyendo la corteza frontal ventromedial y dorsolateral. La primera región es fundamental en el comportamiento adaptativo desde el punto de vista de la selección natural, y en él se incluyen decisiones de tipo emocional, mientras que la segunda es la encargada de reflexionar en la toma de decisiones y las acciones que se derivan de ellas. La comunicación ineficaz entre estas áreas frontales representaría una ausencia de inhibición o 'freno' emocional, que podría facilitar la aparición de conductas antisociales [6,12,35,51].

Los hallazgos empíricos descubiertos hasta la fecha ponen de relieve el papel crucial del circuito neural orbitofrontal en la impulsividad y la emoción. Esta área, extensamente interconectada con la amígdala, recibe información somatosensorial de las áreas de asociación, que es procesada para la creación de memorias condicionadas o con valencia emocional que están disponibles en los procesos de toma de decisión [17,52]. El procesamiento de información de carácter social y los aspectos

relacionados con la inhibición del comportamiento, la reflexividad y la representación del refuerzo o del castigo atribuidos a las interacciones sociales son capacidades bajo el control del área orbitofrontal. La desregulación de este tipo de procesos probablemente contribuirá a la aparición de conductas impulsivas de diversa índole, pudiendo desembocar en comportamientos agresivos. Existe evidencia de funcionamiento disminuido de las secciones medial y lateral del córtex orbitofrontal de adultos con trastorno explosivo intermitente durante el procesamiento de caras que expresaban enfado [37,53], y evidencias de estudios que emplearon resonancia magnética funcional acerca de la participación del córtex orbitofrontal en un circuito relacionado con la regulación de la emoción negativa. Específicamente, los individuos con una mayor activación en el córtex prefrontal izquierdo parecían tener más éxito en suprimir emociones negativas que aquellos con niveles de activación más bajos [21]. Estos resultados apoyan la sugerencia de Dougherty et al [54] acerca de que una actividad aumentada en el córtex orbitofrontal puede impedir la aparición de una respuesta externa secundaria a ira inducida.

Por otro lado, la hipótesis de las neuronas espejo [55,56] propone que la zona cortical conocida como lóbulo de la ínsula tendría un papel clave en el reconocimiento de las emociones de uno mismo y de los otros. Singer et al [57] llevaron a cabo un experimento de resonancia magnética funcional en que se probaban dos situaciones: en la primera, los sujetos recibían un *electroshock* doloroso mediante electrodos puestos en las manos, mientras que en la segunda veían la mano de un ser querido a la que se habían aplicado también los mismos electrodos. A estos sujetos se les decía que las personas observadas habían padecido el mismo procedimiento que el que acababan de experimentar ellos mismos. Se ha constatado que, en ambas situaciones experimentales, se activaban sectores de la ínsula anterior y de la corteza cingulada anterior, lo que muestra que no sólo la percepción directa del sufrimiento, sino también su evocación se dan mediante un mecanismo espejo. Estos resultados son congruentes con los de un estudio anterior de Hutchinson et al [58]; muy recientemente, también se ha constatado que lesiones en el sistema córtex insular-córtex prefrontal ventromedial favorecen la toma de decisiones arriesgadas, pues estas estructuras operan en la implementación de sesgos conservadores [59].

Tomados en conjunto, los datos sugieren que los humanos captamos emociones, al menos emociones negativas intensas, a través de un mecanismo directo de cartografiado en el que intervienen partes del cerebro que generan respuestas motoras viscerales. En la vida social, la emoción suele ser un elemento contextual clave que señala el propósito de un acto [55,56,60]. Conviene resaltar que esta interpretación de la comprensión de las emociones no se aleja mucho de la avanzada por el grupo de Damasio [61,62]; tanto sentir una emoción en primera persona como reconocer otra ajena dependerían de la implicación de las zonas de la corteza somatosensorial y de la ínsula. Para experimentar empatía no basta con compartir la perspectiva del otro, sino que se requiere preocupación ante su propio dolor y sentir lo que está sintiendo la otra persona, aunque fuera a menor escala. Pues bien, la empatía es el inhibidor más potente que se conoce contra la violencia y la crueldad. Así, las neuronas espejo podrían estar en la base de la empatía y presentar algún tipo de alteración en los agresores violentos y, en alguna medida, en la génesis de todas las conductas antisociales que futuras investigaciones habrán de estudiar [63].

Desequilibrio funcional córtex-estructuras subcorticales

Las diferencias encontradas en elementos estructurales y funcionales en individuos agresivos no solamente se encuentran en la corteza. La amígdala, el hipocampo y la corteza prefrontal se integran en el sistema límbico que gobierna la expresión de las emociones, a la vez que el tálamo transmite *inputs* desde las estructuras subcorticales límbicas hasta la corteza prefrontal. Asimismo, el hipocampo, la amígdala y el tálamo son de gran importancia para el aprendizaje, la memoria y la atención. Anormalidades en su funcionamiento pueden relacionarse tanto con las deficiencias a la hora de dar respuestas condicionadas al miedo como con la incapacidad de aprender de la experiencia, deficiencias estas que caracterizan a los delincuentes violentos. La amígdala desempeña, además, un papel importante en el reconocimiento de los estímulos afectivos y socialmente significativos, por lo que su daño se traduce en una carencia de miedo y, en el caso del ser humano, en una reducción de la excitación autónoma [11,64,65]. Estudios de neuroimagen con sujetos psicópatas revelan anormalidades estructurales y funcionales en esta zona, aunque sus resultados no son consistentes. Así, se ha informado de actividad reducida en la amígdala de psicópatas durante el procesamiento de estímulos de carga afectiva, condicionamiento al miedo y tareas de reconocimiento emocional [65]. Por el contrario, otras

investigaciones con individuos con trastorno antisocial de la personalidad muestran una actividad aumentada de la amígdala en el visionado de estímulos de contenido emocional negativo y durante condicionamiento aversivo [66,67]. Estos datos, en principio contradictorios, pueden explicarse a partir de las supuestas diferencias mencionadas en los correlatos neurobiológicos diferenciales subyacentes a la agresividad impulsiva e incontrolada y los actos violentos premeditados, respectivamente.

Estas estructuras subcorticales, ampliamente implicadas en la regulación y expresión emocional, están intensamente interconectadas con el córtex prefrontal y otras regiones de la corteza. Los últimos avances en este campo apuestan por un posible desequilibrio funcional de estructuras corticales frontales y regiones subcorticales en la manifestación de comportamiento agresivo de carácter reactivo. Recientes revisiones [4,36,37] aluden a una perturbación en el sistema de control 'de arriba abajo' referente a la modulación del córtex prefrontal sobre los actos agresivos desencadenados por estímulos que provocan ira. Se postula un desequilibrio entre la influencia reguladora prefrontal y una respuesta elevada de la amígdala y otras regiones límbicas implicadas en la evaluación afectiva. La incapacidad para regular emociones negativas puede ser resultado de la alteración de la capacidad del córtex prefrontal para inhibir la activación emocional procedente de las estructuras subcorticales. La alteración en el control regulatorio puede dar lugar a reactividad emocional negativa descontrolada y, consecuentemente, a comportamientos violentos.

Estos datos son congruentes con el modelo de Davidson et al acerca de la regulación emocional [21], y provienen de investigaciones realizadas mediante técnicas de neuroimagen funcionales y estructurales. Se considera que la agresión impulsiva se relaciona con la falta de inhibición que la corteza orbitofrontal ejerce sobre la amígdala, involucrando circuitos serotoninérgicos, de forma que una disminución de la actividad de serotonina correlacionaría con agresión impulsiva. Además, también se encuentra cierto consenso con respecto a una hiperactividad dopaminérgica en regiones cerebrales relacionadas con la motivación y procesamiento de refuerzos en sujetos con arranques de agresividad y dificultades para demorar gratificaciones [68-71].

Conclusiones

La revisión actual de la bibliografía sobre la neuroanatomía del comportamiento antisocial y violento pone de relieve el papel crucial de las áreas anteriores de la corteza cerebral en la expresión de agresividad impulsiva. Cada vez existen más datos que indican que la baja actividad de la corteza prefrontal puede predisponer a la violencia por una serie de razones. En el plano neuropsicológico, un funcionamiento prefrontal reducido puede traducirse en una pérdida de la inhibición o control de estructuras subcorticales, filogenéticamente más primitivas, como la amígdala, que se piensa que está en la base de los sentimientos agresivos [21,72]. En el plano neurocomportamental, se ha visto que lesiones prefrontales se traducen en comportamientos arriesgados, irresponsables, transgresores de las normas, con arranques emocionales y agresivos, que pueden predisponer a actos violentos. En el plano de la personalidad, las lesiones frontales en pacientes neurológicos se asocian con impulsividad, pérdida de autocontrol, inmadurez, falta de tacto, incapacidad para modificar o inhibir el comportamiento de forma adecuada, lo que puede facilitar los actos violentos. En el plano social, la pérdida de flexibilidad intelectual y de habilidades para resolver problemas, así como la merma de la capacidad para usar la información suministrada por indicaciones verbales que nacen del mal funcionamiento prefrontal, pueden deteriorar seriamente habilidades sociales necesarias para plantear soluciones no agresivas a los conflictos. En el plano cognitivo, las lesiones prefrontales causan una reducción de la capacidad de razonar y de pensar que pueden traducirse en fracaso académico y problemas económicos, predisponiendo así a una forma de vida criminal y violenta [5,6,9].

Las diferentes investigaciones informan sobre regiones específicas de la corteza prefrontal que pueden vincularse a comportamiento agresivo, como el córtex orbitofrontal y las regiones ventromedial y dorsolateral; sin embargo, todavía hay muchas incógnitas con respecto al papel específico de cada una de éstas áreas. Tampoco está clara la implicación de áreas subcorticales relacionadas con la emoción, como la amígdala y el hipocampo, aunque cada vez existe más evidencia acerca de las diferencias funcionales de estas estructuras en agresores violentos frente a sujetos normales. Los últimos descubrimientos abogan por una falta de equilibrio entre el funcionamiento de regiones anteriores de la corteza y estructuras subcorticales, probablemente secundaria a alteraciones vinculadas a las vías que conectan estas estructuras muy relevantes en la regulación emocional. Los últimos avances en técnicas de neuroimagen funcionales y estructurales han mejorado nuestra comprensión

de las estructuras y vías subyacentes a la manifestación de actos violentos, pero la elevada complejidad de los circuitos neurales implicados requiere un estudio más preciso en el futuro.

Por otra parte, se ha intentado poner de manifiesto la importancia en la distinción del carácter diferencial de distintos tipos de agresividad. Parece ser que la clasificación tradicional que distingue entre agresión reactiva mediada por un déficit en el control de los impulsos con actividad emocional intensa y agresividad premeditada y controlada característica de los sujetos psicópatas es secundada por correlatos neurobiológicos distintos. Así, se habla de un hipofuncionamiento del córtex prefrontal, junto con hiperactividad del sistema límbico en la expresión de comportamientos caracterizados por la impulsividad, sean o no de carácter violento [4,36,37].

La información arrojada en esta revisión debe integrarse con otros datos provenientes de otras disciplinas. Es importante el estudio de factores genéticos, neurofisiológicos y neuroendocrinos en la génesis de la conducta violenta. El comportamiento agresivo y violento es el resultado de múltiples factores. No debemos olvidar que las disfunciones del sistema nervioso sólo suponen una predisposición hacia la violencia; por tanto, se requiere la existencia de otras variables medioambientales, psicológicas y sociales que potencien o reduzcan esta predisposición biológica [5,11,12,73,74].

Bibliografía

1. Lee R, Coccaro EF. Neurobiology of impulsive aggression: focus on serotonin and the orbitofrontal cortex. In Flannery DJ, Vazsonyi AT, Waldman ID, eds. The Cambridge handbook of violent behavior and aggression. New York: Cambridge University Press; 2007. p. 170-86.
2. Nelson RJ, Trainor BC. Neural mechanisms of aggression. Nature 2007; 8: 536-46.
3. Connor DF. Aggression and antisocial behavior in children and adolescents: research and treatment. New York: Guilford Press; 2002.
4. Siever LJ. Neurobiology of aggression and violence. Am J Psychiatry 2008; 165: 429-41.
5. Gallardo-Pujol D, Forero CG, Maydeu-Olivares A, Andrés-Pueyo A. Desarrollo del comportamiento antisocial: factores psicobiológicos, ambientales e interacciones genotipo-ambiente. Rev Neurol 2009; 48: 191-8.
6. Alcázar-Córcoles MA, Verdejo-García A, Bouso-Saiz JC. La neuropsicología forense ante el reto de la relación entre cognición y emoción en la psicopatía. Rev Neurol 2008; 47: 607-12.
7. Gottfredson RR, Hirschi T. A general theory of crime. Stanford: Stanford University Press; 1990.
8. Fishbein DH. Neuropsychological dysfunction, drug abuse and violence: conceptual framework and preliminary findings. Crim Justice Behav 2000; 27: 139-59.
9. Alcázar MA. Patrones de conducta y personalidad antisocial en adolescentes. Estudio transcultural: El Salvador, México y España. [tesis doctoral]. Madrid: Universidad Autónoma de Madrid. URL: www.oijj.org. [20.03.2009].
10. Raine A. Into the mind of a killer. Nature 2001; 410: 296-98.
11. Raine A. Psicopatía, violencia y neuroimagen. En Raine A, Sanmartín J, eds. Violencia y psicopatía. Barcelona: Ariel; 2002. p. 59-88.
12. Scarpa A, Raine A. Biosocial bases of violence. In Flannery DJ, Vazsonyi AT, Waldman ID, eds. The Cambridge handbook of violent behavior and aggression. New York: Cambridge University Press; 2007 p. 151-69.
13. Verdejo-García A, Bechara A, Recknor EC, Pérez-García M. Negative emotion-driven impulsivity predicts substance dependence problems. Drug Alcohol Depend 2007; 91: 213-9.
14. Verdejo A. Funciones ejecutivas y toma de decisiones en drogodependientes: rendimiento neuropsicológico y funcionamiento cerebral [tesis doctoral]. Granada: Universidad de Granada; 2006.
15. Romero E, Luengo MA, Carrillo MT, Otero JM. The act frequency approach to the study of impulsivity. European Journal of Personality 1994; 8: 119-34.
16. Plutchik R, Van Praag H. The measurement of suicidality, agressivity and impulsivity. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 1989; 13: 523-34.
17. Bechara A, Damasio H, Damasio AR. Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. Cereb Cortex 2000; 10: 295-307.
18. Barkley RA. The executive functions and self-regulation: an evolutionary neuropsychological perspective. Neuropsychology Review 2001; 11: 1-29.
19. Verdejo-García A, Bechara A. Neuropsicología y drogodependencias: evaluación, impacto clínico y aplicaciones para la rehabilitación. In Pérez M, coord. Manual de neuropsicología clínica. Madrid: Pirámide; 2009. p. 179-208.
20. Papazian O, Alfonso I, Luzondo RJ. Trastornos de las funciones ejecutivas. Rev Neurol 2006; 42 (Supl 3): S45-50.
21. Davidson RJ, Putnam KM, Larson CL. Dysfunction in the neural circuitry of emotion regulation –a possible prelude to violence. Science 2000; 289: 591-4.
22. Goldstein RZ, Volkow ND. Drug addiction and its underlying neurobiological basis: neuroimaging evidence for the involvement of the frontal cortex. Am J Psychiatry 2002; 159: 1642-52.
23. Jentsh JD, Taylor JR. Impulsivity resulting from frontostriatal dysfunction in drug abuse: implications for the control of behavior by reward-related stimuli. Psychopharmacology 1999; 146: 373-90.
24. Giancola PR, Moss HB, Martin CS, Kirisci L, Tarter RE. Executive cognitive functioning predicts reactive aggression in boys at high risk for substance abuse: a prospective study. Alcohol Clin Exp Res 1996; 20: 740-4.
25. Verdejo A, Orozco-Giménez C, Meersmans D, Sánchez-Jofré M, Aguilar de Arcos F, Pérez-García M. Impacto de la gravedad del consumo de drogas sobre distintos componentes de la función ejecutiva. Rev Neurol 2004; 38: 1109-16.
26. Garrido V, Farrington DP, Welsh BC. Crime prevention: more evidence-based analysis. Psicothema 2008; 20: 1-3.
27. Redondo S, Garrido V. Efficacy of a psychological treatment for sex offenders. Psicothema 2008; 20: 4-9.
28. Verona E, Patrick CJ, Curtin JJ, Lang PJ, Bradley MM. Psychopathy and physiological response to emotionally evocative sounds. J Abnorm Psychol 2004; 113: 99-108.
29. Houston RJ, Stanford MS. Electrophsyiological substrates of impulsiveness: potential effects on aggressive behavior. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 2005; 29: 305-13.
30. Iacono WG, Carlson SR, Taylor J, Elkins IJ, McGue M. Behavioral desinhibition and the development of substance-use disorders: findings from the Minnesota Twin Family Study. Dev Psychopathol 1999; 1: 869-900.
31. Raine A, Meloy JR, Bihrle JR, Stoddard J, LaCasse L, Buchsbaum MS. Reduced prefrontal and increased subcortical brain functioning assessed using positron emission tomography in predatory and affective murderers. Behav Sci Law 1998; 16: 319-32.
32. Schweizer K. Does impulsivity influence performance in reasoning? Pers Individ Dif 2002; 33: 1031-43.

33. Huang B, White HR, Kosterman R, Catalano RF, Hawkins JD. Developmental associations between alcohol and interpersonal aggression during adolescence. Journal of Research in Crime & Delinquency 2001; 38: 64-83.
34. Torregrossa MM, Quinn JJ, Taylor JR. Impulsivity, compulsivity, and habit: the role of orbitofrontal cortex revisited. Biol Psychiatry 2008; 63: 253-5.
35. Koenings M, Young L, Adolphs R, Tranel D, Cushman F, Hauser M, et al. Damage to the prefrontal cortex increases utilitarian moral judgments. Nature 2007; 446: 908-11.
36. Seo D, Patrick CJ, Kennealy PJ. Role of serotonin and dopamine system interactions in the neurobiology of impulsive aggression and its comorbidity with other clinical disorders. Aggress Violent Behav 2008; 13: 383-95.
37. Bufkin J, Luttrell VR. Neuroimaging studies of aggressive and violent behavior. Trauma Violence Abuse 2005; 6*:* 176-91.
38. Damasio H, Grabowski T, Frank R, Galaburda AM, Damasio AR. The return of Phineas Gage: clues about the brain from the skull of a famous patient. Science 1994; 26: 1102-5.
39. Goldberg E. El cerebro ejecutivo. Barcelona: Crítica; 2004.
40. Gómez-Jarabo G, Alcázar-Córcoles MA. Aspectos psicobiológicos y psicosociales de la agresión y la violencia. En Gómez-Jarabo G, ed. Violencia, antítesis de la agresión. Valencia: Promolibro; 1999. p. 43-174.
41. Tremblay RE, Hartup WW, Archer J. Developmental origins of aggression. New York: Guilford Press; 2005.
42. Anderson SW, Bechara A, Damasio H, Tranel D, Damasio AR. Impairment of social and moral behavior related to early damage in human prefrontal cortex. Nat Neurosci 1999; 2: 1032-7.
43. Gorenstein EE. Frontal lobe functions in psychopaths. J Abnorm Psychol 1982; 91: 368-79.
44. Morgan AV, Lilienfeld SO. A meta-analytic review of the relation between antisocial behavior and neuropsychological measures of executive function. Clin Psychol Rev 2000; 20: 113-36.
45. Nobre A, Coull J, Frith C, Mesulam M. Orbitofrontal cortex is activated during breaches of expectation in tasks of visual orientation. Nat Neurosci 1999; 2: 11-2.
46. Casey BJ, Trainor RJ, Orendi JL, Schubert AB, Nystrom LE, Giedd JN, et al. A developmental functional MRI study of prefrontal activation during performance of a go-no go task. J Cogn Neurosci 1997; 9: 835-47.
47. Weiger WA, Bear DM. An approach to the neurology of aggression. J Psychiatr Res 1988; 22: 85-98.
48. Heinrichs KR. Frontal cerebral lesions and violent incidents in chronic neuropsychiatric patients. Biol Psychiatry 1989; 25: 174-8.
49. Bechara A, Damasio H, Tranel D, Damasio AR. Deciding advantageously before knowing the advantageous strategy. Science 1997; 275: 1293-4.
50. Luria AR. Higher cortical functions in man. New York: Basic Books; 1966.
51. Liddle PF, Smith AM, Kiehl KA, Mendrek A, Hare RD. Response inhibition in schizophrenia and psychopathy: similarities and differences. International Congress of Schizophrenia Research. Santa Fe, California, abril de 1999.
52. Öngur D, Price JL. The organization of networks within the orbital and medial prefrontal cortex of rats, monkeys and humans. Cereb Cortex 2000; 10: 206-19.
53. Coccaro EF. Intermittent explosive disorder. Curr Psychiatry Rep 2000; 2: 67-71.
54. Dougherty DD, Shin LM, Alpert NM, Pitman RK, Orr SP, Lasko M, et al. Anger in healthy men: a PET study using script-driven imaginery. Biol Psychiatry 1999; 46: 466-72.
55. Rizzolatti G, Sinigaglia C. Las neuronas espejo. Barcelona: Paidós; 2006.
56. Rizzolatti G, Fogassi L, Gallese V. Neuronas espejo. Investigación y Ciencia 2007; 364: 14-21.
57. Singer T, Seymur B, Doherty J, Kaube H, Dolan RJ, Frith CD. Empathy for pain involves the affective but not sensory components of pain. Science 2004; 303: 1157-62.
58. Hutchinson WD, Davis D, Lozano AM, Tasker RR, Dostrovosky JO. Pain related neurons in the human cingulate cortex. Nat Neurosci 1999; 2: 403-5.
59. Clark L, Bechara A, Damasio H, Aitken MRF, Sahakian BJ, Robbins TW. Differential effects of insular and ventromedial prefrontal cortex lesions on risky decision-making. Brain 2008; 131: 1311-22.
60. Cornelio-Nieto JO. Autismo infantil y neuronas en espejo. Rev Neurol 2009; 48 (Supl 2): S27-9.
61. Adolphs R, Tranel D, Damasio AR. Dissociable neural systems for recognizing emotions. Brain Cogn 2003; 52: 61-9.
62. Adolphs R. Cognitive neuroscience of human social behavior. Nat Rev Neurosci 2003; 4: 165-78.
63. Whittle S, Yap MBH, Yücel M, Fornito A, Simmons JG, Barrett A, et al. Prefrontal and amygdala volumes are related to adolescents' affective behaviors during parent-adolescent interactions. Proc Natl Acad Sci U S A 2008; 105: 3652-7.
64. Dodge KA, Price JM, Bachorowski JA, Newman JP. Hostile attributional biases in severely aggressive adolescents. J Abnorm Psychol 1990; 99: 385-92.
65. Raine A, Yang Y. Functional neuroanatomy of psychopathy. Psychiatry 2008; 7: 133-6.
66. Viet R, Flor H, Erb M, Hermann C, Lotze M, Grodd W, et al. Brain circuits involved in emotional learning in antisocial behavior and social phobia in humans. Neurosci Lett 2002; 328: 233-6.
67. Birbaumer N, Veit R, Lotze M, Erb M, Hermann C, Grodd, W, et al. Deficient fear conditioning in psychopathy: a functional magnetic resonance imaging study. Arch Gen Psychiatry 2005; 62: 799-805.
68. Carver CS, Johnson SL, Joormann J. Serotoninergic function, two mode-models of self-regulation, and vulnerability to depression: what depression has in common with impulsive aggression. Psychol Bull 2008; 134: 912-43.
69. Coccaro EF, Kavoussi RJ, Trestman RL, Gabriel SM, Cooper TB, Siever LJ. Serotonin function in human subjects: intercorrelations among central 5-HT indices and aggressiveness. Psychiatry Res 1997; 73: 1-14.
70. Higley JD, King ST, Hasert MF, Champoux M, Suomi SJ, Linnoila M. Stability of interindividual differences in serotonin function and its relationship to severe aggression and competent social behavior in rhesus macaque females. Neuropsychopharmacology 1996; 14: 67-76.
71. Ikemoto S, Panksepp J. The role of nucleus accumbens dopamine in motivated behavior: a unifying interpretation with special reference to reward seeking. Brain Res Rev 1999; 31: 6-41.
72. Damasio AR. A neural basis for sociopathy. Arch Gen Psychiatry 2000; 57: 128-9.
73. Raine A, Buchsbaum MS, LaCasse L. Brain abnormalities in murderers indicated by positron emission tomography. Biol Psychiatry 1997; 42: 495-508.
74. Fishbein D. Biobehavioral perspectives in criminology. Belmont, CA: Wadsworth; 2001.

Neuropsychology of impulsive aggression

Introduction. Structural and functional abnormalities of the cerebral circuits involved in affect regulation are associated with the display of violent behaviors. The prefrontal cortex hypofunction linked to the subcortical structural hyperactivity is related to impulsive aggression.

Aim. To review the current state of the neuropsychological studies concerning the possible dysfunctions in individuals who show violent and antisocial behaviors, considering the contributions for prevention and treatment.

Development. There is more and more evidence in favour of a neuroanatomical substrate which may represent a vulnerability factor in the expression of aggressive and antisocial behaviors. Recent studies with neuroimaging techniques show the crucial role of the prefrontal cortex and the limbic system, which are cerebral circuits in charge of affect regulation and the origins of impulsive aggressive behaviors. The importance of the functional balance of these regions is highlighted, as well as the role of impulsivity and abnormal affect control in the display of these behaviors. In addition, a view of differential underlying mechanisms of impulsive and premeditated aggression is supported.

Conclusions. The study of the possible neuroanatomical and functional substrates of the impulsive aggressive behaviors, linked to the study of the psychosocial factors may be relevant from neuropsychological perspective. This comprehensive view may contribute to a better understanding of antisocial behavior.

Key words. Antisocial behavior. Emotion. Executive function. Impulsive aggression. Impulsivity. Neuropsychology. Psychopathy.